Ein Fall von multipler Sklerose mit paraplegischen Erscheinungen.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Max Schwaab

aus

Miltenberg a. M.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.
Buchdruckerei Franz Staudenraus
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Professor Dr. Gerhardt.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0126

Seit der klassischen Beschreibung der multiplen Sklerose, welche wir in dem Werke von Charcot finden, ist uns das klinische Bild dieser Krankheitsform im Wesentlichen bekannt. Die Erkennung der Sklerosis multiplex in den typischen Fällen ist auch keine schwierige. Diese typischen oder „klassischen Fälle (im Sinne Charcots) finden sich jedoch nur in einem geringen Prozentsatz der Beobachtungen, also zu einer Zeit, wo die klinische Diagnose auf multiple Sklerose schon durch andere Symptome hinreichend gesichert ist, nur in einer kleinen Minderzahl der Beobachtungen. Dieser geringe Prozentsatz wird sich allerdings bei statistischer Verarbeitung autoptisch kontrollierter Fälle wesentlich erhöhen, weil das Auftreten zweier „klassischer" Symptome, nämlich des Bewegungszitterns und des Skandierens eine ausgesprochene Vorliebe für die späteren Stadien des Krankheitsprozesses besitzt. Es gibt also auch atypische Fälle, welche sich derart von dem charakteristischen Bilde der vollentwickelten multiplen Sklerose unterscheiden, dass man bei deren Diagnose auf grosse Schwierigkeiten stösst. Zu diesen atypischen Formen zählt man alle Fälle von multipler Sklerose, welche unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse, der amytrophischen Lateralsklerose, der Lues cerebrospinalis, einer Myelitis transversa, Hemi-, Mono- und Paraplegien verlaufen.

Es soll nun im Folgenden ein Fall mitgeteilt werden, der zu dieser letzteren Kategorie gehört, der interessant war mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose und der einige weitere bemerkenswerte Eigentümlichkeiten aufwies.

Das 23jährige Dienstmädchen Josephine St. wurde am 4. Oktober 1911 ins Juliusspital aufgenommen.

Der Vater war an Lungenentzündung, die Mutter an Gicht und Rückenmarksleiden gestorben.

Patientin gibt an, dass sie mit 8 Jahren eine Lungenentzündung überstanden habe. Eine luetische Infektion negiert sie. Fünf Wochen vor ihrem Eintritt ins Spital klagte Patientin über Müdigkeit in den Beinen. Vor 11 Wochen erkrankte Patientin plötzlich über Nacht. Sie merkte morgens, dass ihre Beine steif waren, das rechte stärker als das linke, so dass sie nur mehr mit Unterstützung gehen und stehen konnte. Irgendwelche Schmerzen verspürte sie nicht, insbesondere keinerlei Gürtelschmerzen.

Eine Ursache für ihre Erkrankung wie eine Verletzung, Infektionskrankheit oder Erkältung vermag sie nicht anzugeben.

Im Krankenhause wurde sie unter der Diagnose Rheumatismus mit Bädern und Elektrisieren behandelt. Patientin konnte nach den ersten Bädern wieder besser gehen, nach dem vierten Schwitzbad jedoch wurde plötzlich das rechte und am nächsten Tage nach einem weiteren Schwitzbad auch das linke Bein völlig steif. Gleichzeitig trat auch eine Lähmung der Blase und des Mastdarms ein.

Seit etwa 6 Wochen stellte sich auch allmählich eine Lähmung des rechten Armes ein mit Verkrümmung der rechten Hand. Nach etwa 14 Tagen stellten

sich plötzlich heftige Schmerzen im rechten Arm ein und im Anschluss daran gingen die Fingerverkrümmungen und die Steifheit sowie die Gefühlsstörungen im rechten Arme wieder zurück.

Vor etwa 3 Wochen trat auch eine derartige Versteifung und Verkrümmung sowie Kribbelgefühl im linken Arme auf; völlig gelähmt aber war er im Gegensatz zum rechten nicht. Seit 8 Tagen gehen diese Erscheinungen wieder zurück. Seit etwa 6 Wochen kann sich Patientin auch nicht mehr allein erheben; auch der Rücken ist schwach geworden. In den Beinen spürt Patientin in der Regel überhaupt nichts mehr. Nur wenn sich dieselben krampfhaft zusammenziehen oder wenn die Patientin aufgesetzt wird, hat sie starke Schmerzen in den Knieen. Seit etwa 3 Wochen hat sie Schmerzen im Rücken, die nur einmal und zwar vor 8 Tagen einen deutlich gürtelförmigen Charakter hatten, sonst waren sie mehr diffus. Seit etwa 6 Wochen kann Patientin auch schlechter sehen. Es flimmert ihr ständig vor den Augen. Sie hat besonders viele Doppelbilder. Früher hatte sie ganz normal gesehen. Ebenso liess vor 6 Wochen die Hörfähigkeit des rechten Ohres plötzlich nach, seit 3 Wochen ist dieselbe jedoch wieder völlig in Unordnung. Seit Beginn der Erkrankung ist Patientin schwindelig sowohl in wie ausser Bett. Bei geschlossenen Augen ist der Schwindel nicht vorhanden.

Status praesens: Gut genährtes, leidlich kräftiges junges Mädchen.

Haut ohne Besonderheiten, insbesondere kein Exanthem, keine Narben, keine Drüsen, kein Fieber.

Lungen ohne krankhaften Befund.

Herztätigkeit etwas erregt, aber regelmässig.

Herztöne rein, Hämoglobingehalt 70%. Digestionstraktus ohne Befund.

Nervensystem:

Motorisches Gebiet: Starker Nystagmus, besonders beim Blick nach der Peripherie, linke Pupille etwas weiter wie die rechte, Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten, rechts Lichtreaktion träge, Augenhintergrund nicht verändert. Augenmuskellähmungen und Doppelbilder nicht nachweisbar. Die Zunge weicht etwas nach links ab, leichte fibrilläre Zuckungen. Patientin liegt auf dem Rücken, sie vermag sich nicht allein aus der liegenden in die sitzende Stellung zu erheben, ebensowenig allein in der sitzenden Stellung sich zu erhalten. Grobe Kraft in beiden Armen herabgesetzt, links sehr stark. Patientin kann mit rechtem und linkem Arm alle Bewegungen machen. Mässige Atrophie in beiden Händen, besonders der Muskeln des Kleinfingerballens und der Daumenmuskeln. Am Unterarm leichte Kontrakturen der Supinatoren und Flexoren. Die Kontrakturen setzen aktiven und passiven Bewegungen leichten Widerstand entgegen. Die atrophischen Muskeln zeigen keine Entartungsreaktion. Die Beine sind völlig paraplegisch, zeigen mässige Hypertonie der Strecker. Beugekontraktion bei leichten Hautreizen, manchmal auch spontan. Keine wesentliche Atrophie an den Beinen. Lähmung der Bauchdecken- und Rückenmuskeln. Patellarreflex an beiden Beinen deutlich gesteigert, Babinski'scher Reflex beiderseits positiv. Kein Fussklonus. Bauchdeckenreflex nicht vorhanden.

Sensibilität: Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in Höhe des 3. bis 5. Brustwirbels. Kein Gibbus. Spitz wird vorne nur bis zu einer in Höhe der Rippenbogen gezogenen Linie richtig, unterhalb der-

selben bis zur Nabelhöhle nicht immer, und unterhalb des Nabels bis zur Schenkelbeuge nur auf der linken Seite hie und da richtig gespürt. An den Beinen wird es überhaupt nicht empfunden. Hinten wird es bis zur Höhe des 8. Brustwirbeldornfortsatzes richtig, und von da ab in einer etwa Handbreiten Zone ungenau und unterhalb derselben überhaupt nicht mehr empfunden. Feinste Berührungen werden hinten bis zur Höhe des 3. Brustwirbeldorns richtig, gröbere bis zur Höhe des 6. Brustwirbeldorns, und zwar rechts hinten deutlicher wie links hinten, und unterhalb dieser Zone überhaupt nicht mehr, vorne bis zur Höhe des Schwertfortsatzes ziemlich gut und von da ab bis zum Nabel nur selten und von da ab abwärts überhaupt nicht mehr empfunden. Warm und kalt werden ungefähr in derselben Weise wie Spitz empfunden. An Armen und Händen Sensibilität intakt. Schmerzen in der linken Schulter und Gefühl des Taubseins in der rechten Hand. Muskel- und Tastsinn in den Beinen völlig erloschen, in den Armen erhalten.

Trophisches Gebiet: Oberflächliches Dekubitalgeschwür in der Kreuzbeingegend.

Verlauf der Krankheit:

11. X. Befund im Grossen und Ganzen derselbe; nur sind nun auch an beiden Unterarmen Sensibilitätsstörungen aufgetreten und zwar im Bereiche des Nervus cut. antibrach. med. und der Ram. dors. palmar und superficial. des N. ulnaris.

16. X. Sensibilitätsstörung am rechten Arm wieder zurückgegangen, am linken unverändert. Grobe Kraft in beiden Armen herabgesetzt, links stärker wie rechts. Leichte Ataxie in Armen und Händen. Seit 2 Tagen auch vorübergehende Beschleunigung (bis 130 Schläge)

und Verschlechterung des Pulses und bisweilen Kitzelgefühl im Halse (Vagusreizung?)

17. X. Wassermann'sche Reaktion in zweimaliger Untersuchung positiv.

21. X. Patientin hat hie und da Erbrechen bald nach dem Essen. Verschluckt sich in den letzten Tagen leicht. Beim Kehlkopfspiegeln wird der Spiegel im Rachen kaum gespürt. Spiegelbefund ohne Besonderheiten.

28. X. Die Sensibilität für grobe Berührungen hat zugenommen, insofern als solche auch am rechten Oberschenkel gespürt werden.

17. XI. Klagen über schmerzhafte Spasmen und über zeitweilig auftretende gürtelförmige Schmerzen in Brust und Bauch. Heute völlige Urinverhaltung Beginnender Dekubitus an beiden Knöcheln. Das Dekubitalgeschwür in der Sacralgegend hat an Ausdehnung und Tiefe bedeutend zugenommen.

19. XI. Gestern und heute wieder normale Urinentleerung.

23. XI. Starke muskuläre Beugekontraktion der Beine. Teilweise werden heute leise Berührungen an den Beinen gefühlt. Bewegungsfähigigkeit in beiden Armen deutlich, Muskuli interossei atrophisch, Muskelreflexe an den Armen deutlich auslösbar. Ziemlich starker Intentionstremor an beiden Händen und Armen. Sensibilität im Ulnarisgebiet beiderseits intakt.

12. XII. Die schmerzhaften Spasmen der Beine werden in letzter Zeit stärker und häufiger. Der Dekubitus in der Kreuzbeingegend ist unter H_2-O_2 Verbänden etwas besser geworden, die gangränösen Massen stossen sich hier ab, an den Fersen und Knien dagegen ist er noch ebenso stark.

21. XII. 1911. 8 Uhr abends Exitus letalis nach kurzem Todeskampfe.

Die Behandlung der Patientin bestand in der Verabreichung zuerst von Sajodin, dann Aspirin, dann Calomel. Durch Auflegen von Sandsäcken wurde versucht, den Kontrakturen der Beine entgegen zu wirken. Gegen den Dekubitus wurden Dauerbäder, dann Wasserstoffsuperoxyd, Campherwein etc. angewandt. Gegen die Schmerzen bekam sie Morphium-Scopolamin. Auch erhielt sie eine zweimalige Injektion von 0,4 Salvarsan in die Glutäalmuskulatur.

Der zusammenfassende Sektionsbefund lautete: Ausgedehnter Dekubitus am Kreuzbein, am rechten Trochanter und an der Innenfläche der Kniegelenke. Multiple myelitische Herde im Halsmark und im Lendenmark, Peripachymeningitis cervicalis, bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, Cystitis.

Bei Herausnahme des Rückenmarks aus dem Wirbelkanal fiel auf, dass die Dura spinalis im Bereiche des Halsmarkes an der ventralen Fläche fest angewachsen war und nur mit dem Messer abgelöst werden konnte. Dieser Verwachsung entsprach eine Verdickung der Dura spinalis durch Auflagerung fester, schwieliger Membranen. Die Pia war nirgends mit der Dura verwachsen, zart und durchsichtig. Äusserlich waren am Rückenmark keine auffallenden Veränderungen zu bemerken. Die Dicke und Konsistenz war überall die gleiche. Es wurde nun das Rückenmark von oben nach unten in einer Serie von Schnitten zerlegt. Es fanden sich über das Halsmark zerstreut in dessen weisser Substanz unregelmässige, graurötliche Herde von mattem Glanz. Die graue Substanz schien makroskopisch intakt.

Im Brustmark werden diese Herde vermisst; dagegen fanden sich im Lendenmark wieder ebensolche Herde in unregelmässiger Verbreitung und Ausdehnung. Das Rückenmark sowie das Gehirn wurden in Müller'scher Flüssigkeit fixiert. Darauf wurden den ganzen Querschnitt treffende Stücke aus dem Lenden-, Brust- und Halsteil des Rückenmarks herausgeschnitten, desgleichen aus der Medulla oblongata und der Pons samt dem Boden der Rautengrube nach Abtragung der Kleinhirnhemisphären. Die Stücke wurden in Alkohol gehärtet und in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden nach der Methode von Weigert zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern behandelt. Es fanden sich auf allen Schnitten ausgedehnte Partieen, die keine Markscheidenfärbung aufwiesen. Diese Partieen grenzten sich manchmal scharf, häufiger verschwommen gegen die Umgebung ab, derart, dass die Zahl der gefärbten Markscheiden, nach dem Herde zu mehr und mehr abnahm. Bei Kernfärbung zeigten sie eine geringe Zunahme der Bindegewebskerne, sonst nur diffuse Verdickung der Bindegewebs- bezw. der Gliamassen und ziemlich häufig Fasern, die als Axenzylinder imponieren (spezif. Axenzylinderfärbung wurde nicht vorgenommen). Die Herde zeigten eine gewisse Neigung zur Symmetrie, waren im Übrigen sehr zahlreich und hingen meist unter einander zusammen, so dass auf allen Schnitten nur geringe Teile der weissen und grauen Substanz das gewöhnliche Bild der Markscheidenfärbung aufwiesen. Die Verteilung auf dem Querschnitt des Rückenmarks war in den verschiedenen Höhen durchaus verschieden, derart, dass dieselben Faserzüge in manchen Höhen vollkommen marklos, in anderen durchaus intakt waren. Nirgends Andeutung von typischer auf- oder

absteigender sekundärer Degeneration. Im Einzelnen ergab sich Folgendes: Im unteren Lendenmark betraf die Degeneration hauptsächlich die rechte Rückenmarkshälfte. Hier findet sich eine ausgedehnte Sklerose des Vorder- und Vorderseitenstranges sowie des Vorder- und Hinterhornes und der hinteren Wurzeln direkt am Septum posterius. Im Vorderhorn sieht man nur eine ganz kleine Partie intakter Nervensubstanz, sonst unterscheidet sich das veränderte Aussehen des rechten Vorderhorns von der sklerosierten weissen Substanz nur durch das Vorhandensein der Nervenzellen. Eine schwächere Degeneration tritt im Gower'schen Bündel und im Pyramidenseitenstrang auf. In der linken Rückenmarkshälfte betrifft die Degeneration hauptsächlich den Vorder- und Vorderseitenstrang, eine kleine Randzone des Vorderhorns sowie einen ganz schmalen Streifen am Septum posterius. Eine geringe Degeneration zeigt nur noch das Gower'sche Bündel, die übrigen Partieen sind nur wenig verändert. Im oberen Lendenmark findet sich eine ziemlich symmetrische, nicht sehr intensive Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge sowie eines kleinen Streifens der Hinterstränge zu beiden Seiten des Septum posterius, der die Peripherie nicht erreicht. Rechts zeigen die Seitenstränge eine geringe Veränderung. Hier geht von einer Stelle intensiverer Sklerose ein Herd auf eine kleine Randzone des Vorderhorns über.

Im untersten Brustmark findet sich rechts ein grosser sklerotischer Herd in den seitlichen Partieen; und zwar ist die Peripherie des Vorderstranges sowie der ganze Seitenstrang mit dem Vorderseitenstrang, dem Gower'schen Bündel, dem Kleinhirnseitenstrang und dem Pyramidenseitenstrang der vollständigen Degene-

ration anheim gefallen. Links ergreift die Sklerose entsprechend rechts die Peripherie des Vorderstranges und noch eine kleine Partie des Vorderseitenstranges. Der Seitenstrang selbst ist abgesehen von geringfügigen Veränderungen der Marksubstanz degenerationsfrei. Dagegen sind in den Hintersträngen beiderseits symmetrisch die Goll'schen- und auch ein Teil der Burdach'schen Stränge von der Sklerose betroffen. Auch die graue Substanz ist von leichter Sklerose durchsetzt.

Das mittlere und obere Dorsalmark bietet im Wesentlichen dasselbe Bild wie das untere. Auf einem Schnitt durch das untere Halsmark erkennen wir, dass der sklerotische Prozess fast die ganze rechte Rückenmarkshälfte ergriffen hat. Intakte Nervensubstanz findet sich hier nur noch im Vorderseitenstrang an der Peripherie des Vorderhorns und teilweise im rechten Hinterstrang. Alle übrigen Partieen, die Vorder-, Hinter- und Seitenstränge sowie das Vorderhorn bilden einen einzigen konfluierenden sklerotischen Herd. Auf der linken Hälfte findet sich eine ausgesprochene Degeneration der Vorderstränge, einer grossen Partie des gemischten Vorderseitenstranges und des Goll'schen Stranges. Geringere Veränderungen zeigt hier die graue Substanz, wo man die Faserung noch deutlich unterscheiden kann.

In dieser Höhe fällt auch die Mitbeteiligung der Meningen stark in die Augen. Die Dura ist im Ganzen verdickt und an der Vorderfläche des Rückenmarks mit der Pia verlötet. Die Pia ist durchweg bindegewebig verdickt, zum Teil zellig infiltriert, zumal in der Umgebung der Gefässe, weder zellige Infiltration noch Bindegewebsschwielen greifen auf die anliegenden Teile des Rückenmarks über. Auch die von der Pia

in das Rückenmark ziehenden Gefässe sind ohne Besonderheiten.

Es findet sich hier in der rechten Rückenmarkshälfte eine Sklerose des Vorderstranges, hauptsächlich des Pyramidenvorderstranges, des Vorderseitenstranges und eines grossen Teils des Seitenstranges. Vom sklerotischen Prozess verschont sind hier nur der Pyramidenseitenstrang und der Kleinhirnseitenstrang, ein schmaler Saum in der Peripherie des Hinterstranges und zwei kleine Stellen im Vorderstrang. Die linke Rückenmarkshälfte lässt wie rechts eine Degeneration des Vorderstranges, hauptsächlich des Pyramidenvorderstranges erkennen, ebenso des Vorderseitenstranges, einer grossen Partie des Seiten- und Hinterstranges. Ausgespart ist hier nur im Vorderstrang ein schmaler Saum an der Peripherie des Vorderhorns, im Seitenstrang findet sich ein Streifen intakter Nervensubstanz ebenfalls an der Peripherie des Vorderhorns. Intakt ist ferner eine Partie an der Peripherie des Hinterstranges, der dem Hinterhorn anliegende Teil des Pyramidenseitenstranges und des Kleinhirnseitenstranges sowie ein kleiner Herd in der Gegend des Gower'schen Bündels. Die graue Substanz ist ebenfalls vollständig vom sklerotischen Prozess ergriffen. Und zwar sind rechts die Konturen des Vorderhorns vollständig verwischt, während sie links noch teilweise erhalten sind. Dagegen sind auch im linken Vorderhorn Faserung und Nervenzellen nicht mehr zu erkennen.

Im obersten Halsmark ist die Sklerose in folgender Weise lokalisiert: In der rechten Rückenmarkshälfte findet sich intakte Nervensubstanz im Vorderstrang in Gestalt eines Streifens an der Peripherie des Vorderhorns, in einem ebenfalls dem

Vorderhorn anliegenden Streifen im Seitenstrang, einer kleinen Partie in der Gegend des Gower'schen Bündels in dem dem Hinterhorn anliegenden Teile des Pyramidenseitenstranges, sowie in der an der Peripherie des Schnittes liegenden Partie des Burdach'schen- und in einem schmalen Streifen an der Peripherie des Goll'schen Stranges. Links hat der sklerotische Prozess nur folgende Partieen freigelassen. Intakt ist hier ein kleiner Herd am Boden des Vorderstranges und ein ebensolcher im Vorderseitenstrang an der Grenze des Vorderhorns. Sodann ein grösserer Herd an der Peripherie des Seitenstranges, der den Pyramidenseitenstrang und den Kleinhirnseitenstrang sowie einen kleinen Abschnitt des Gowers'schen Bündels und des gemischten Vorderseitenstranges umfasst. Auch ein kleiner Streifen an der Peripherie der Hinterstränge ist vom Prozess verschont. Auch auf diesem Schnitte ist die graue Substanz von der Sklerose befallen, jedoch nicht so intensiv wie im vorigen. Man kann hier die Nervenzellen in den Vorderhörnern ganz gut erkennen, während die Faserung in der gelben Farbe des sklerotischen Herdes verloren gegangen ist.

Auch in der Medulla oblongata finden sich teilweise ziemlich ausgedehnte sklerotische Veränderungen. In der Höhe der Pyramidenkreuzung hat die Sklerose ziemlich symmetrisch beide Hälften betroffen. Die Pyramiden- und Vorderstränge sind beiderseits von kleinsten Herden durchsetzt, gegen die Peripherie zu annähernd normal, die Pyramidenkreuzung ist vollständig intakt, in der Gegend der Vorderseitenstränge findet sich beiderseits ein ziemlich scharf abgegrenzter sklerotischer Herd, die Zeichnung und Faserung der Vorderhörner ist verwischt. Sodann findet sich

beiderseits symmetrisch ein Herd an der Fissura mediana posterior, der jedoch die Peripherie nicht erreicht. Die übrigen Partieen, hauptsächlich an der Peripherie des Schnittes sind fast nicht verändert.

Auf einem durch die untere Olivengegend gelegten Schnitte erkennt man auf der linken Hälfte in den Pyramiden einen kleinen, scharfabgegrenzten Herd an der Peripherie, rechts liegen in den Pyramiden zwei Herde, ebenfalls an der Peripherie, und zwar vorne ein kleiner, weiter nach hinten ein grösserer Herd. Es findet sich dann noch links ein kleiner, ebenfalls ziemlich scharf abgegrenzter Herd in den Fibrae arcuatae internae direkt auf der Olive und ein ebensolcher etwas grösserer in den Fibrae arcuatae externae, dem Nucleus funiculi cuneati aufsitzend. Rechts seitlich fällt an der Peripherie, der Olive aufsitzend ein grosser, nach oben sich verschmälernder Herd ins Auge. Ein grösserer Herd liegt ferner dem Calamus scriptorius seitlich an und reicht bis in die Gegend des Hypoglossuskernes. Auf einem etwas höher gelegten Schnitte ungefähr durch die Mitte der Oliven findet man die scharf umgrenzten sklerotischen Herde in derselben Grösse und Lokalisation vor, nur ist auf diesem Schnitte auch links am Calamus scriptorius ein etwas kleinerer Herd wie rechts zu erkennen.

Auf einem durch den untersten Teil der Brücke, ungefähr durch die Gegend der Austrittsstelle des N. facialis und N. abducens gelegten Schnitte sieht man die Brücke mit den Pyramiden, dem Corpus trapezoides, den Oliven und den Boden des IV. Ventrikels mit kleineren und grösseren, scharf abgegrenzten Herden übersät. Zwei grosse Herde ziehen auch zu beiden Seiten des IV. Ventrikels, an den Nuclens dentatus cerebilli angrenzend zum Wurm in der Gegend

der Kleinhirnbahnen. Ein weiterer, ebenfalls der unteren Brückengegend entnommener Schnitt zeigt im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen, nur sind hier im Gegensatz zum vorigen Bilde die Herde rechts umfangreicher als links. Auf einem Schnitte durch die Mitte der Brücke in Höhe der Austrittsstelle des Trigeminus erkennt man an der Basis der Brücke, der Peripherie anliegend, beiderseits ziemlich symmetrisch je zwei Herde, sodann wiederum zwei kleinere, scharf abgegrenzte beiderseits in der Mitte des Brückendurchschnittes, und endlich zwei weitere, den Fibrae pontis profundae aufsitzende, scharf abgegrenzte kleine Herde. Man sieht dann noch im Brachium cerebelli anter. links einen kleinen, scharf abgegrenzten Herd und rechts einen grossen Herd, der nur noch eine kleine Partie des Brachium cerebelli anter. verschont hat.

Der eben beschriebene Fall bietet sowohl in klinischer wie histo-pathologischer Hinsicht manche interessante Merkmale.

Die klinische Diagnose schwankte zwischen Lues cerebro spinalis, multipler Sklerose und eventuell Myelitis multiplex. Eine Myelitis liess sich bei der Stellung der Differentialdiagnose am leichtesten ausschliessen.

Es sprach dagegen vor allem der Verlauf, der in den späteren Stadien deutliche Steigerung der Symptome aufwies und auch der Beginn machte eine Myelitis unwahrscheinlich. Es fehlte das initiale Fieber, ausserdem setzten die Lähmungen zwar nach der Anamnese ziemlich plötzlich ein, genauere Erkundigungen ergaben aber doch, dass schon einige Wochen vorher Müdigkeit in den Beinen bestand. Ferner traten

abgesehen von den kleinen Handmuskeln nirgends Atrophieen und fibrilläre Zuckungen auf.

Mit der Lues cerebrospinalis hat die Sklerosis multiplex sehr viele Symptome gemeinsam. Beide Erkrankungen haben die Neigung zu weiter, unregelmässiger Aussaat zahlreicher Herde im Centralnervensystem. Wir finden bei beiden neben meist untergeordneter Beiteiligung der Sensibilität, wenigstens in objektiver Hinsicht und neben leichten Störungen der Blasentätigkeit insbesondere psychische Anomalieen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gehirnnerven- und Augenmuskelparesen, Pupillenveränderungen, Sehstörungen, Anomalieen der Sprache, spastische Paresen u. s. w. Beide Erkrankungen bevorzugen auch ungefähr das gleiche Alter, nämlich zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr, beide Affektionen lieben nach einem wechselnden Beginn z. B. in Form flüchtiger Augenstörungen oder rein spinaler, besonders durch spastische Paresen der Beine charakterisierter Erscheinungen eine sprungweise Entwicklung und spontan sich einstellende Remissionen. Es versagt also bei der Lues cerebrospinalis die Berücksichtigung des Verlaufs, die uns zur Abgrenzung der akuten disseminierten Myelitis und Myeloencephalitis von der multiplen Sklerose von grösster Wichtigkeit ist. Die Literatur berichtet auch über zahlreiche Beobachtungen, in denen die Unterscheidung zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis trotz der Schulung der Untersucher ausserordentlich schwierig, ja unmöglich war (cf. Sachs, Nonne, Cassirer, Dercum, Krewer!). Selbst Oppenheim muss gestehen, dass er in einigen Fällen eine sichere Entscheidung nicht treffen konnte. Im vorliegenden Falle wurden trotz zweier „klassischer“ Symptome, nämlich des Nystagmus und des Bewegungszitterns die Diagnose

Lues cerebrospinalis gestellt hauptsächlich deshalb, weil in zweimaliger Untersuchung die Wassermann'sche Reaktion positiv gefunden wurde.

Auffällig ist die Komplikation mit meningitis. Von dieser Komplikation sagt E. Müller, dass ihr Vorkommen verdächtig sei, dass es sich um eine sekundäre multiple Sklerose im Sinne von Schmaus und Ziegler handelt.

Nach dem Resultat der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung muss unser Fall zweifellos der multiplen Sklerose zugerechnet werden. Mikroskopisch zeigten die Herde entzündliche Infiltration, Blutungen oder schwieliges Narbengewebe. Von dem Verhalten der meisten Fälle unterscheidet er sich wesentlich durch die grosse Zahl und das vor allem vielfache Konfluieren der einzelnen Herde. Veränderungen, die auf Lues hinwiesen (Gefässerkrankungen, diffuse oder circumskripte Zellwucherungen, Nekrose) fanden sich nirgends im Bereich des Centralnervensystems. Nur die Entzündung der Meningen, die einen chronischen oder subchronischen Charakter hatte, liess vielleicht an die Möglichkeit eines luetischen Prozesses denken, auch sie weist aber keinerlei für Lues charakteristische Eigentümlichkeiten auf. Auch fanden sich im Körper sonst nirgends Zeichen von Lues. Ob hier etwa einer der seltenen Fälle vorliegt, wo die Lues sich auch anatomisch unter dem Bilde der multiplen Sklerose verbiegt, wie sie von Bechteren beschrieben, von Müller aber einer starken Kritik unterzogen worden sind, wird sich kaum mit Sicherheit entscheiden lassen. Der Effekt der antiluetischen Behandlung gibt jedenfalls keine Stütze für die Annahme der Lues.

Weicht somit unser Fall einigermassen von dem

gewöhnlichen anatomischen Verhalten der multiplen Sklerose ab, so unterscheidet sich sein klinischer Verlauf in höherem Masse vom durchschnittlichen Krankheitsbild. Und zwar vorliegend durch zwei Momente. 1.) Den raschen Verlauf, 2.) die ausgesprochenen paraplegischen Erscheinungen.

Akut verlaufende Fälle von multipler Sklerose sind in nicht sehr grosser Zahl beschrieben und besonders von Marburg ausführlich behandelt worden. Nach Marburgs Darstellung zeichnen sich die Fälle aus durch das schubweise Einsetzen und Fortschreiten, die Re- und Intermissionen sowie insbesondere durch den klinisch zu führenden Nachweis multipler Herde. Nach Marburgs Ausführungen hängt gerade bei diesen akuten Formen die Ausbildung der Symptome sehr wesentlich von der Lokalisation der Herde ab. Man würde danach nach dem klinischen Verhalten unseres Falles, (motorischen und sensiblen Paraplegieen, Grenze der Sensibilitätsstörung in der Höhe der Mamilla, zeitweiser Mitbeteiligung des Ulnarisgebietes an Händen und Vorderarmen und zeitweisen Paresen der Arme und speziell der Handmuskeln, Atrophieen der kleinen Handmuskeln) zu vermuten haben, dass die Herde hauptsächlich im unteren Cervikalmark, ausserdem in der Gegend der Brücke besonders stark entwickelt seien. Diese Voraussetzung wurde durch den anatomischen Befund entschieden nicht bestätigt. Die Herde erwiesen sich ganz gleichmässig über das ganze Centralnervensystem, soweit es untersucht wurde, zerstreut. Speziell war die Gegend des oberen Cervikalmarkes, die nach dem klinischen Verhalten noch durchaus als funktionstüchtig anzusehen war, in derselben Weise von Herden durchsetzt wie alle übrigen Teile. Eine anatomische Begründung der vollständigen Paraplegieen lässt sich

absolut nicht geben. Hervorgehoben sei noch, dass von der Paraplegie die Motilität, Sensibilität und Sphinkteren in gleicher Weise ergriffen waren und dass von der ganz vorwiegenden Prädilektion der multiplen Sklerose für das rein motorische Gebiet in unserem Falle gar nichts zu erkennen war.

Fälle, von multipler Sklerose, die unter paraplegischen Erscheinungen verliefen, sind in der Literatur mehrere berichtet. Den Typus der schlaffen Paraplegie repräsentieren die Fälle von Flatau-Kölichen, Siemerling, Nonne, Lotsch, Pitres; spastische Paraplegie zeigten die Fälle von Leube, Cramer, Borst, Henschen, Finkelnburg, Strähuber und Marburg.

Bei Flatan-Kölichen und Lotsch ist die Paraplegie begleitet von Inkontinenz des Stuhles und Urins, deutlichen sensiblen Störungen, totaler (Lotsch) oder partieller (Flatan-Kolichen) Areflexie. Bei Cramer war die Ermüdbarkeit das einzige Symptom. Es bestand durch mehrere Monate und blieb die ganze Zeit hindurch mit der gleichzeitig bestehenden Schwäche der Blase und des Mastdarms das einzige Symptom, das, wie es gekommen, ein Jahr vor dem Tode der Patientin verschwand. Bei Marburg wechselt Ermüdbarkeit mit totaler Paralyse. Neben der spastischen Paraplegie fand sich im Strähuberschen Falle eine Atrophie der Handmuskeln und bei Lotsch eine solche der Daumenballen. Auch Henschen spricht von Atrophie der Armmuskeln, die faradische Erregbarkeit war herabgesetzt; letztere Erscheinung war auch beim Leubeschen Patienten im Cucullarisgebiet der Fall. Bei Marburg fand sich ausserdem noch eine Atrophie der Lippen und der rechten Zungenhälfte mit Entartungsreaktion.

Zu diesen Fällen von multipler Sklerose mit paraplegischen Erscheinungen gehört also auch unser Fall. Er zeichnet sich anatomisch aus durch die leichte Mitbeteiligung der Meningen, klinisch durch den akuten Verlauf, durch den ausgesprochenen paraplegischen Typus und das beinahe völlige Verschwinden des anfänglich starken Nystagmus!

Herrn Prof. Dr. Gerhardt gestatte ich mir, für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Kretz für die bereitwillige Überlassung der anatomischen Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

Bickeles. Ein Fall von multipler Sklerose mit subakutem Verlauf. Arbeiten a. d. Inst. v. Obersteiner 1895 III. Bd. Ref. Neuz. Centr. 1895. Nr. 16 p. 733.

Borst. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zieglers Beiträge zu path. Anat. X. Bd. XXI 1897. p. 308—372.

Cassirer. Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebro spinalis. Deutsch. med. Woch. 1896. Nr. 43 p, 693.

Cramer, A. Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Arch. f. Psych. 1888 XIX. Ref. Neur. Centr. 1889 p. 177.

Finkelnburg. Über Myloencephalitis dissem. und Sklerosis multip. acuta mit anat. Bef. D. Zeitschrift f. Nervenh. 1902 XXII. 250.

Flatau und Kölichen. Über die Myelitis (Sammelreferat). Pamietnik towarzystwa lekars kiego 1901.

Flatau und Kölichen. Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende mult. Skl. D. Zeitschr. f. Nervenh. 1902 XXII p. 250.

Goldscheiter. Über den anatomischen Prozess im Anfangsstad. der mult. Skler. Zeitschr, f. klin. Med. Bd. XXX Heft 5—6. cf. Ref. Neur. Centr. 1898 p. 174.

Henschen. Acute disseminierte Rückenmarkssklerose. Ref. Neur. Centr. 1899 p. 452.

Kiewlicz. Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und sek. Degenerationen. Arch. f. Psych. 1889 Bd. XX Heft 1 p. 21.

Leube. Fall von anscheinend multipl. Skler. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Ver. in Thüringen 1874. Nr. 7 Jahrg. III. cf. Virch—Hirsch 1874 II, 149.

Müller E. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung.

Nonne. Rückenmarkspräparate von 5 Fällen von mult. Skl. Neur. Centr. 1898 p. 1141.

Nothnagel. Virchows Archiv Bd. 69 H. 31.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten III. Aufl. 1902.

Pitres. Sur quelques cas de sel. en pl. x. Sem. med. 1894 Nr. 5.

Siemerling. Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Neurol. Centr. 1898 p. 575.

Schlagenhaufer. Ein Fall von subacuter, einzelförmiger Sklerose. Arbeit a. d. Inst. Obersteiner 1900 7. Heft p. 223. Pef. Neur. Centr. 1900 p. 901 und Mendels Jahresbericht 1900 I. p. 212.

Strähuber, Anton. Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems nebst Bemerkungen zur Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung. Zieglers Beiträge z. Path. Anat. u. z. allg. Path. 1903 Bd. 33. Heft 3.

Strümpell. Lehrbuch der spez. Path. und Therapie III. Bd. 1902. 14. Aufl.

Lebenslauf.

Ich, Max Schwaab, bayer. Staatsangehörigkeit bin geboren am 15. Dez. 1887 zu Miltenberg (Bayern) als Sohn des † Seifensieders Aug. Schwaab in Miltenberg und wohne zur Zeit in Würzburg. Nach Besuch der Volksschule und Lateinschule in Miltenberg und des Gymnasiums in Würzburg erwarb ich mir im Juli 1906 das Reifezeugnis am alten Gymnasium in Würzburg.

Hierauf besuchte ich die Universität in Würzburg.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg am 9. Dez. 1911 abgelegt.

Vom 1. Januar 1912 bis 1. Mai 1912 war ich als Medizinalpraktikant auf der inneren Abteilung des Juliusspitals beschäftigt.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Gerhardt verfasst.

Würzburg, den 29. IV. 1912.

Max Schwaab.